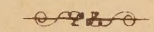
Über

den

Zusammenhang zwischen schwerer Geburt

und der Little'schen Erkrankung.



Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medicinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Carl Mayer

aus Berlin.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei (Dominikanergasse 6).

1899.

Referent:
Herr Professor Dr. Hofmeier, o. ö. Professor der Geburtshilfe u. Gynäkologie.

Dem

Andenken seiner teuren Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0309

Durch die in der Mitte der vierziger Jahre von *Little* angestellten Untersuchungen ist die Thatsache bekannt geworden, dass für die Weiterentwicklung von Kindern, die tief asphyktisch in Folge von schwierigen Geburten das Licht der Welt erblickt haben, die Prognose mala, wenn nicht pessima zu stellen sei. Es könnte nun an den Geburtshelfer die Frage herantreten, ob er nicht lieber solche Kinder ihrem Schicksal überlassen solle, statt durch langwierige Wiederbelebungsversuche, — wir sahen solche, die über 1½ Stunden dauerten, — den Kindern ein kümmerliches Dasein, den Eltern eine stete Sorge zu schaffen. Freilich, wo liegt hier die Grenze, bis zu der die Aussichten für die Kinder günstigere sind, oder haben nicht alle, denen der Eintritt in's Leben so erschwert wird, das gleiche traurige Loos zu erwarten?

Es ist dies eine Frage, die ebenso wichtig und interessant, als schwierig zu lösen ist. Denn einmal gehört zu ihrer Beantwortung ein ausreichendes Material, andrerseits ist eine längere Beobachtung jener Kinder unbedingt notwendig, die aber, wie leicht erklärlich, unter Umständen sehr erschwert, ja sogar manchmal unmöglich ist. Wir haben nun versucht,

gestützt auf das Material, das die hiesige Entbindungsanstalt in den Jahren 1889—97 geliefert, genauere Nachforschungen darüber anzustellen. Zu diesem Zwecke sind an die betreffenden Mütter Fragebogen geschickt worden, die folgende 6 Fragen enthalten:

1. Lebt das Kind noch.
2. Zeigt es an den oberen Gliedmassen irgend welche Zeichen von Lähmung, oder kann es dieselben vollständig frei bewegen.
3. Zeigen sich irgend welche sonstige Störungen in der Entwicklung des Kindes, oder ist dasselbe vollkommen gesund.
4. Falls das Kind gestorben ist:
   Zeigten sich vor dem Tode irgend welche der oben erwähnten Erscheinungen oder war das Kind ganz gesund.
5. Woran ist das Kind gestorben.
6. Wann ist das Kind gestorben.

Zunächst wollen wir versuchen, ein Bild des Symptomenkomplexes dieser Erkrankung zu entwerfen:

Oft bemerkt die Mutter oder Wärterin schon in den ersten Wochen oder Monaten beim Waschen, Umkleiden etc., dass das Kind die Beine steif macht und zusammenpresst. Häufig macht man allerdings erst um die Zeit des Gehenlernens die Wahrnehmung, dass die Kinder unfähig sind, zu gehen, sich höchst ungeschickt dabei anstellen, auch ihre Hände nicht zu gebrauchen wissen. In Fällen von Frühgeburt schieben die Eltern gerne die mangelnde Bewegungsfähigkeit auf Schuld der zurückgebliebenen körperlichen Entwicklung; für das Schielen wird gewöhn-

lich die Schwäche in den ersten Monaten geltend gemacht. Die mangelhafte oder fehlende Sprache, die häufig beobachtet wird, führt man auf die gleiche Ursache zurück wie das verzögerte Gehenlernen.

Schliesslich entdeckt man in einigen Fällen, dass auch die geistigen Fähigkeiten zurückgeblieben sind.

Die meisten Kinder, sofern sie nicht an sehr schwere Muskelstarre leiden, lernen zwischen den 3. und 6. bis 8. Jahre mit Hilfe anderer stehen und gehen, einer Wand entlang oder am Wägelchen, auch allein sich fortbewegen.

Der Gang ist sehr charakteristisch. Der Oberkörper wird steif, leicht vorgebeugt, getragen, die Oberarme an den Rumpf angelegt. Die Unterextremitäten sind nach innen rotirt, in Hüfte und Knie in Versteifung leicht gebeugt, die Füsse nehmen Spitzfussstellung an. In einem kurzen hastigen Schritt wird ein Bein mit der entsprechenden Beckenhälfte durch ein schnellendes Abstossen der Fussspitze im Bogen nach vorn geschoben, der Fuss schleift auf der Spitze über den Boden hin und wird vor oder jenseits des feststehenden Fusses aufgesetzt. Beim Schreiten streifen sich die Kniee. Während ein Bein nach vorn geschoben wird, macht der steife Rumpf eine rasche Bewegung nach der anderen Seite und dreht sich zugleich ein wenig dahin; dadurch wird die Vorschiebung des Beines erleichtert, die sonst wegen der Steifheit im Hüftgelenk und der mangelnden Verkürzung des Beines beim Schreiten (Fehlen der Abwicklung des Fusses) kaum möglich wäre. Die seitlichen Rumpfbewegungen zeigen sich in ausgeprägten Fällen sehr deutlich. Das Schnellende, Stossweise des Ganges wird durch eine reflektorische

Zuckung der Wadenmuskeln hervorgebracht, ausgelöst durch die Dehnung der Achillessehne, die in dem Augenblicke erfolgt, wo die Fussspitze vom Boden abstösst. Die Einwärtsrotation der Schenkel sowie das Kreuzen der Füsse erklärt sich aus der überwiegenden Anspannung der Adduktoren. Der Spitzfuss wird durch die Contraktion der Wadenmuskeln erzeugt.

Gelangt das Kind dazu, frei ohne Stütze zu gehen, was die Ausnahme bildet, so lehnt es zur Erhaltung des Gleichgewichts den Oberkörper zurück, um die vermehrte Beugung des Beckens zu kompensiren. Das Treppensteigen bietet immer besondere Schwierigkeiten.

Die Kinder, die auch mit Unterstützung nicht gehen können, rutschen mit Vorliebe auf dem Boden vorwärts, wobei sie sich nach Seehundsart behende bewegen, die Hände auf den Boden gestützt, die steifen Beine nachziehend. Diese Art der Lokomotion erfordert natürlich Freisein der Arme von Rigidität.

Das Sitzen wird auch erst später gelernt, von sehr stark Spastischen gar nicht. Beim Sitzen auf einem Stuhl werden die Unterschenkel etwas vorgestrekt, der Rücken stark kyphotisch gekrümmt, oft noch die Arme als Stütze hinten aufgestemmt. Diese Eigentümlichkeiten beruhen auf dem Unvermögen der Oberschenkel, sich ausgiebig gegen das Becken zu beugen, wie es beim physiologischen Sitzen geschieht. Das Sitzen mit gestreckten Unterschenkeln (auf dem Boden) ist viel schwieriger als bei hängenden Füssen, weil dabei die langen Unterschenkelbeuger die vom Tuber ischii entspringen, gedehnt

werden und sich einer Beugung der Hüfte widersetzen.

Während meist die gesammte Muskulatur der unteren Extremitäten mehr oder weniger rigide erfunden wird, erweist es sich in leichten Fällen, dass nur die Adduktoren und Wadenmuskeln ergriffen sind. In seltenen Fällen bleiben auch die Beuger und Strecker des Oberschenkels frei.

Die Bauch- und Rumpfmuskulatur ist meist beteiligt, doch selten in sehr hohem Grade. Das Ergriffensein derselben lässt sich nach dem Gang beurteilen.

Die oberen Extremitäten bleiben in geringgradigen Fällen von Muskelstarre häufig unbeeinflusst; oft lässt sich blos Ungeschicklichkeit derselben erkennen. Sind sie ergriffen, so ist es im leichteren Grade als die unteren. Die Oberarme liegen an den Rumpf angepresst, die Ellbogen sind gebeugt, die Händ pronirt, palmar- und ulnarwärts flectirt. Die Hände sind ungeschickt, die Supination besonders erschwert. Die Finger stehen häufig in gestrecktem Zustande, ihre Bewegungen sind steif und langsam, nicht selten mit Spreizungen verbunden und bieten so Ähnlichkeit mit Athetose, doch bestehen sie nur während der Dauer der willkürlichen Innervation. Wirkliche athetose- und choreaartige Bewegungen der Hände und Arme, häufig eine Mittelform davon, finden wir 10 mal verzeichnet. Einige dieser Fälle sind aber auf cerebrale Kinderlähmung verdächtig. In 3 Fällen von *Osler*, die nach schwerer Geburt entstanden, traten die athetose- und choreaartigen Bewegungen der Arme und Beine und des Gesichtes neben der Rigidität so sehr in den Vordergrund, dass

er diese Fälle als Chorea spastica und bilaterale Athetose bezeichnet.

In vielen Fällen, in denen bei der Untersuchung die Arme ganz frei befunden wurden, ergiebt die Nachfrage, dass sie früher steif und unbrauchbar waren.

Bei beträchtlichen Hirnsymptomen sind oft auch die Kopfnicker und die Nackenmuskulatur rigide; der Kopf steht dann retrahiert. Gelegentlich kommt Schiefhalsstellung zustande. In seltneren Fällen, nach *Little* besonders in den ersten Monaten, besteht selbst Rigidität der Schluckmuskeln, die sich durch häufiges Verschlucken, Unfähigkeit, feste Nahrung zu geniessen, kund giebt.

Laryngismus scheint nach *Little* in einigen Fällen Teilerscheinung der Muskelstarre zu bilden.

In den Formen mit gestörter Intelligenz ist das Mienenspiel begreiflicherweise oft langsam und plump. Eine wirkliche Beteiligung der Gesichtsmuskeln wollen *Rupprecht* und *Wolters* fast in allen ihren Fällen gesehen haben, nämlich verlangsamtes Mienenspiel, starren, steinernen oder stupiden Ausdruck. *Little* notiert einmal: risus sardonicus, steife Lippen; er bemerkt im allgemeinen wie *Adams,* dass die Intelligenz oft bedeutend besser ist, als man nach den blöden Mienen schliessen möchte. Die meisten Beobachter nahmen nichts Besonderes am Gesichte wahr. Es ist dies ein Punkt, welcher der individuellen Auffassung um so mehr Spielraum bietet, als man auch bei gesunden Menschen alle denkbaren Abstufungen von der feinsten bis zur plumpsten Gesichtsmimik antrifft. *Osler* sah in 2 Fällen zeitweise

Spasmen des Gesichtes, *Hadden* und *Wolters* je einmal choreaartige Bewegung desselben.

In einem Falle von *Feer* schien der hölzerne Ausdruck sehr auffallend bei ungetrübter Intelligenz, doch war keine deutliche Verlangsammung der Mimik zu bemerken; einigemale jedoch liess das langsame Mienenspiel und mehr noch der blöde Ausdruck die Intelligenz unterschätzen. Im Gegenteil waren in Fällen wo so zusagen die ganze Körpermuskulatur erstarrt war, die Gesichtsmuskeln noch beweglich. Facialislähmung wurde in keinem sicheren Falle beobachtet.

Die Sprachmuskulatur ist häufig mehr oder minder betroffen. Oft begegnet man auch bei normaler Intelligenz der Angabe, dass die Kinder sehr spät sprechen lernten. Auch davon abgesehen stellt sich bei geistig Ungestörten eine leicht behinderte, stossende, langsame oder schleppende Artikulation heraus.

Die Störung war zwar meist gering, in 2 Fällen von *Feer* jedoch die Sprache sehr undeutlich oder auf wenige Worte beschränkt. *Little* fand öfters nervöse, impulsive oder stotternde Sprache. Bei den geistig Gehemmten lässt sich schwer ermessen, wie viel von der Sprachstörung auf Rechnung der Muskelstarre fällt; die schlechte Artikulation lässt leicht die Intelligenz unterschätzen.

Die beiden unteren Extremitäten sind fast immer mehr oder weniger gleich stark befallen, stets mehr rigide als die oberen. Dagegen kommt es häufig vor, dass ein Arm stärker affizirt ist als der andere. In mehreren Fällen war die ganze eine Körperhälfte mehr befallen als die andere.

Als ein weiteres Symptom ist das Schielen aufzufassen, das, sofern nicht Anomalien des Augapfels vorliegen, spastischen Ursprungs ist, seine Ursache in tonischen Spasmen der Augenmuskulatur findet.

Das Schielen bei Gliederstarre unterscheidet sich in nichts Besonderem vom gewöhnlichen Schielen. Zwar scheint es, dass öfter als sonst alternirendes Schielen vorkommt, oft begegnet man den Angaben: zeitweise, nur während einiger Monate, von wechselnder Stärke.

Wie überhaupt, so überwiegt auch hier der Strabismus convergens. Die Augenbewegungen gehen frei und ungehindert von statten, nie wurde etwas Rigides oder Krampfartiges beobachtet.

Nystagmus fand sich in 4 Fällen von *Osler*. Atrophische Papillen fanden sich in 2 Fällen, sie dürften jedoch bei Idiotischen öfters vorkommen, da damit fast immer ein mehr oder weniger starker Hydrocephalus internus verbunden ist.

Die Muskeln fühlen sich in der Ruhe, im Schlaf, in der Narkose nicht hart an, geraten aber sofort bei aktiven und passiven Bewegungen, auch schon bei Lärm, Aufregung etc. in einen Zustand tonischer Starre, wobei sie sich sehr derb anfühlen. Es tritt dies am stärksten hervor an den Wadenmuskeln und den Adductoren der Oberschenkel, sodann an den Beugern der Unterschenkel. Die den genannten Muskeln antagonistischen Bewegungen sind auch am meisten behindert, so das Spreizen der Beine, die Dorsalflexion der Füsse etc. An den Oberextremitäten zeigen die Beuger der Vorderarme und der Hände, die Pronatoren, die Fingerstrecker, die Adductoren der Oberarme die weitgehendste Beteiligung.

Alle Bewegungen tragen den Charakter des Angestrengten und Steifen, meist auch des Langsamen. Von *Rupprecht* u. A. werden eigenartige Bewegungen beschrieben, die darin bestehen, dass z. B. am Fuss statt gewollter Dorsalflexion Spitzfussstellung zustande kommt, oder dass die Finger beim Versuche, sie zu beugen, plötzlich in Streckstellung geraten. Wahrscheinlich werden diese Bewegungen durch reflektorische Zuckungen der passiv gedehnten Antagonisten ausgelöst. Es erklärt sich vielleicht auch die Rigidität, die beim Übergange von Ruhe in Bewegung auftritt, durch die dabei erfolgende Dehnung von Muskeln und Sehnen und dadurch verursachte reflektorische Anspannung.

Die relative Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen scheint sehr ähnlich zu sein, wie bei der cerebralen Kinderlähmung, mit dem durchgreifenden Unterschiede, dass die oberen Extremitäten immer leichter befallen sind, als die unteren.

Die Muskeln sind in den meisten Fällen gut entwickelt. Im Laufe der Jahre tritt bei mangelhaftem oder fehlendem Gebrauche langsame Atrophie ein, zuerst an den Wadenmuskeln, wo geringe Grade häufig sich zeigen. Beträchtlich wird die Atrophie nur in Fällen, wo die Extremitäten lange Jahre hindurch nicht gebraucht wurden, sie erreicht aber auch da nicht den hohen Grad, wie bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner. Sind die Arme nicht oder nur unbedeutend beteiligt, so besitzen sie regelmässig eine sehr kräftige Muskulatur, da sie vielfach die Beine ersetzen müssen.

Die rohe Kraft der Muskeln entpricht ihrem Volumen. In Fällen ohne Atrophie hat man sie nie

deutlich vermindert gefunden und auch dann nur dem Maasse des Schwundes entsprechend. Freilich darf die Kraft nicht nach den aktiven Bewegungen, auch nicht nach den aktiven Widerstandsbewegungen bemessen werden, da dabei stets die hemmende Wirkung der Antagonisten sich geltend macht, sondern muss durch passive Bewegungen in verschiedenen Stellungen geprüft werden. Es wäre undenkbar, wie ein Kind bei spastischer Wadenmuskulatur längere Zeit auf den Fussspitzen stehen und gehen könnte, ferner wäre es schwer verständlich, wie bei wirklich vorhandener Parese Correktur der Fussstellung so gute Resultate erzielen könnte, wie sie thatsächlich existieren. Man sieht Kinder sich lange Zeit in ihrer jedenfalls anstrengenden Gangart bewegen, ohne über Müdigkeit zu klagen.

Im Laufe der Zeit können sich wirkliche Verkürzungen der am meisten angespannten Muskeln ausbilden, wodurch dauernde Contrakturen entstehen. Am frühesten tritt diese Verkürzung an den Wadenmuskeln und Oberschenkeladductoren auf. In der Narkose sind die Contrakturen leicht nachzuweisen, da dann blos die spastischen Muskeln erschlaffen.

Das Knochensystem erfährt häufig Störungen in der Schädelform, fast regelmässig Deformitäten der Füsse. Ausserdem waren in einem Falle *Littles* die Beine relativ kurz, *Nutt* fand die Verkürzung eines Beines um 1 cm, *Osler* Kleinheit der rechten Hand bei überwiegender Länge des rechten Beines, in einem Falle Verkürzung eines Beines um 2½ cm. Rhachitis findet sich hier nicht häufiger als anderwärts. Übrigens wäre es nicht zu verwundern, wenn Kinder mit angeborner Gliederstarre häufiger als andere

starke Rachitis zeigten, besonders im 2. bis 4. Lebensjahre. Diese Kinder müssen ja vielfach den Genuss der frischen Luft entbehren, wenn sie nicht gehen können und es den Eltern zu unbequem wird, sie ins Freie zu tragen oder zu fahren.

Die Füsse zeigen auch ganz typische Formen. Bei ganz jungen Kindern zeigen sie freilich in der Ruhe meist normale Gestaltung. Erst bei Bewegungen stellt sich die Spitzfussstellung ein, zugleich mit leichter Supination. Diese Stellung bildet sich im Verlaufe von Monaten und Jahren zu einer dauernden. Der Spitzfuss, häufiger der leicht supinirte Spitzfuss, gehört zum gewöhnlichen Befunde. Er wird meistenteils durch die Spannung der Wadenmuskulatur zustande gebracht. Man hat diesen Fuss als pes equinovarus spasticus bezeichnet. Ja sogar gewisse Formen des angebornen Klumpfusses will man auf spastischer Grundlage entstanden wissen.

Sind Kinder mit Gliederstarre lange Zeit auf ihren Fussspitzen gegangen, sind besonders fortgesetzte passive Dorsalflexionen, gewaltsame Redressirungen der Füsse oder Achillotenotomie vorgenommen worden, so bilden sich häufig Übergänge zum pes valgus bis zum hochgradigsten Plattfusse als Folge der künstlichen Redression und abnormen Belastung.

Convulsionen gesellen sich häufig zur Gliederstarre. Nach schweren Geburten zeigen sich meist Krämpfe in den ersten Lebenstagen. Die Krämpfe bei der spastischen Gliederstarre kehren in leichten Fällen oft nur einigemale wieder, sie werden seltener und hören nach wenigen Jahren oft auf. Bei Idiotischen wiederholen sie sich in kürzeren Zeiträumen und währen häufig das ganze Leben hindurch. Die

Convulsionen dauern Minuten bis Stunden, sind allgemeiner Natur oder beschränken sich auf einzelne Gliedmassen. Epilepsie scheint nicht vorzukommen; das Bewusstsein bleibt auch meist erhalten. Die Krämpfe können durch Magenüberladung, besonders aber durch fieberhafte Krankheiten ausgelöst werden. Auffallend ist das häufige Zusammentreffen von Convulsionen mit Schielen.

Intermittirende Krämpfe finden sich zweimal verzeichnet.

Die erhöhten Sehnen- und Periostreflexe bilden neben der Muskelrigidität das bemerkenswerteste Symptom der Gliederstarre. Die Steigerung ist nicht so in die Augen springend wie bei der spastischen Spinalparalyse der Erwachsenen. Die Patellarsehnenreflexe sind fast regelmässig erhöht. Gewöhnlich findet sich auch ein lebhafter Achillessehnenreflex, weniger häufig ein Fussklonus. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind lange nicht so ausgesprochen, doch lässt sich bei Rigidität derselben sehr oft ein Biceps- oder Tricepssehnenreflex auslösen, besonders aber eine kräftige Zuckung der Beuger der Hand und des Vorderarms bei Beklopfen des unteren Radiusendes. In hochgradigen Fällen kommt auch bei Beklopfen des Trochanter major, des Condylus internus femoris, der Adductorensehnen eine Zuckung der Adductoren zustande; bei Beklopfen der Tibia eine Zuckung des Quadriceps und der Adductoren etc.

Während meist die Höhe der Sehnenreflexe mit der Stärke der Affektion zunimmt, können die Sehnenreflexe in sehr hochgradigen und alten Fällen abnehmen oder fehlen, am ehesten bei Idioten. Es er-

klärt sich dies vielleicht so, dass die Muskeln schon in der Ruhe ad maximum angespannt sind.

Die Hautreflexe gehen durchaus nicht parallel mit den Sehnenreflexen, öfters stehen sie sogar in einem umgekehrten Verhältnisse. Vielfach sind sie von normaler Stärke, häufig, in complizirten Fällen meist, vermindert.

Die Sensibilität verhält sich in allen reinen Fällen intakt. Auch der Muskelsinn bleibt ungestört. Bei geistig Gehemmten ist die Sensibilität oft erheblich abgestumpft, wie auch sonst bei Idioten.

Blase und Mastdarm zeigen keine besonderen Störungen. Doch hat man bisweilen die Kinder an Obstipation leidend gefunden, manchmal war die Miction selten. Möglicherweise beteiligen sich also auch die Sphincteren an der Muskelstarre.

Trophische Störungen der Haut sind nirgends bemerkt.

Vasomotorische Störungen sind häufig. In den meisten Fällen fühlen sich Füsse und Unterschenkel kalt an, in wenigen Fällen sind sie dazu livide.

Die elektrische Erregbarkeit zeigte nirgends, auch nicht in den ältesten Fällen, qualitative Veränderung. Bisweilen stellte sich herabgesetzte Erregbarkeit für beide Stromarten heraus. Der faradische Strom erzeugte öfters tetanische Contraktion, die den Schluss um eine Weile überdauerte.

Die Intelligenz erleidet in den leichten Fällen keine Störung. Dann findet man aber alle möglichen Abstufungen vertreten von ungetrübten Geisteskräften bis zum schwersten Blödsinn. Sehr oft ist es schwer zu entscheiden, ob im vorliegenden Falle die Intelligenz noch als normal betrachtet werden darf,

oder ob die Grenzen der Gesundheitsbreite schon überschritten sind. Nach *Adams* besitzt nicht selten die Intelligenz einen höheren Grad, als man aus der blöden Miene und der mangelhaften Sprache schliessen möchte.

Die Kopfbildung erfährt in Fällen ohne Intelligenzstörung selten eine besondere Veränderung. Doch erweist sich bei mehr oder weniger idiotischen Gliederstarren der Schädelumfang häufig als etwas zu klein. Asymmetrie, seitliche Abplattungen etc. der Schädelkapsel treten auf. In hochgradigsten Fällen kann starke Mikrocephalie und Deformität da sein.

Der Verlauf der Gliederstarre ist ein sehr chronischer, regressiver oder stationärer. Es sind noch Besserungen bekannt, die erst zwischen dem 10.—15. Jahre auftraten. Andererseits können die später auftretenden Contrakturen die Bewegungsfähigkeit verschlechtern. Sensible Reizerscheinung, wahre Atrophien, Blasen- und Mastdarmlähmungen etc. beobachtet man nicht, während solche Störungen öfter zur spastischen Spinalparalyse der Erwachsenen sich hinzugesellen und diesem Leiden, bei dem schon die Motilitätsstörungen von unten nach oben fortschreiten, noch mehr den Stempel des Progressiven verleihen.

Auf die Ätiologie der spastischen Gliederstarre und der Hirnlähmungen ist bereits im Anfang kurz hingewiesen. Die Hauptmomente sind fast durchweg in frühzeitiger, schwerer oder asphyctischer Geburt zu suchen. Vor allen Dingen findet man, dass erstgeborne Kinder häufiger in dieser Weise erkrankten, als die später folgenden, was doch unzweifelhaft damit zusammenhängen muss, dass der kindliche Schädel bei Erstgebärenden einer lange dauernden

Compression während der letzten Schwangerschaftsmonate ausgesetzt ist, und dass fernerhin der Geburtsakt bei einer Primipara dazu angethan ist, dem kindlichen Schädel einen bedeutenden Insult zuzuführen, da der Geburtsakt ein länger dauernder, und instrumentale Hülfe doch recht häufig nötig ist. Eine protrahierte Geburt nebst Anlegung der Zange spielt auch bei später geborenen Kindern eine sehr wichtige Rolle. Nach den Untersuchungen von *Sachs* ist die Zange bei diesen Geburten das weniger schädliche Moment, und nach seiner Meinung soll ein geschickter Arzt, soweit das Kind dabei in Betracht kommt, eine lange dauernde Geburt durch Anlegung der Zange zu Ende führen. Er ist der Ansicht, dass das Wohl der Mutter durchaus in sorgfältiger Weise zu berücksichtigen sei, dass aber manches gelähmte und idiotische Kind eine normale Existenz führen würde, wenn man dem Kinde selbst bei der Geburt auch etwas Rücksicht geschenkt hätte. Denn wenn man warte, bis die Herztöne des Kindes schwach und unhörbar werden, so sei der Schaden am kindlichen Gehirn oft schon geschehen.

Es sind nun nach *Feer* die Fälle ohne Hirnsymptome meist auf Frühgeburt, die Fälle mit Hirnsymptomen dagegen mehr auf schwere und asphyctische Geburt zurückzuführen. Auch bei sämmtlichen von *Hoffa* beobachteten Fällen ergab die Anamnese frühzeitige bezw. schwere Geburt. Beckenenge der Mutter, Nabelschnurvorfall, Erstgeburt u. dgl. mehr können dafür die Ursache sein.

Erkrankungen bei Geschwistern werden öfters angeführt. Am bemerkenswertesten sind die 3 von *Schultze* beobachteten Geschwister. Auch eine der

Patientinnen von *Hoffa* hat noch einen Bruder, der an derselben Krankheit leidet. Alle ihre übrigen Geschwister sind ganz gesund; diese wurden spontan geboren, während bei der Geburt der beiden Kinder Kunsthilfe nötig war. Von Erblichkeit ist kein Fall bekannt.

Jene oben erwähnten Ursachen der schweren Geburt geben nun zu traumatischen Meningealblutungen die Veranlassung, zu den hauptsächlichsten ätiologischen Momenten der Little'schen Krankheit.

Diese Blutungen erfolgen nach *Virchow* durch Zerreissung der Venen im subarachnoidalen Gewebe, da wo dieselben aus der Pia in die grossen Hirnsinus einmünden, infolge der Übereinanderschiebung der Scheitelbeine. Weitere ätiologische Momente sind auch intracerebrale Blutungen, durch Berstung, Thrombosierung oder Embolie entstanden. Inwieweit sodann entzündliche Prozesse ätiologisch in Frage kommen, darüber sind die Meinungen noch sehr verschieden, jedenfalls sollen aber noch Entwicklungshemmungen des Gehirns und Störungen der Pyramidenstränge in Betracht kommen.

Was das Alter zur Zeit der Erkrankung betrifft, so werden die Kinder ja krank geboren, nur ist zu berücksichtigen, dass die Erscheinungen der Erkrankung oft erst längere Zeit nach der Geburt auftreten, und somit ist wohl ein ziemlicher Prozentsatz der im ersten Lebensjahre und namentlich in den ersten 4 Monaten auftretenden Lähmungen als vor- oder während der Geburt enstanden aufzufassen.

Dieses spätere Auftreten der Symptome ist zum Teil dadurch zu erklären, dass das kindliche Gehirn nach der Auffassung *Soltmanns* z. Zt. der Geburt

nicht sehr reaktionsfähig ist. Man muss sich also vorstellen, dass es bei der Geburt beschädigt sein kann, ohne deutliche Symptome abzugeben, namentlich wenn die nicht motorischen Teile des Gehirns von dem Krankheitsprozess befallen werden. Allgemeine Symptome, wie bedeutende Somnolenz, Erbrechen u. s. w. wird man ja bei einem nur wenige Tage oder Wochen alten Kinde schwerlich verwerten können. Ausserdem wurden öfters die Hirnsymptome nicht durch die Initialstadien des krankhaften Prozesses hervorgerufen, sondern erst nachdem sich zu der ursprünglichen Läsion die secundären Veränderungen hinzugesellt haben. Handelt es sich aber um Asphyxie und allgemeine Convulsionen, die bald nach der Geburt auftreten, so kann die Diagnose auf Schädigung des Gehirns leicht genug gestellt und somit eine vorhandene Lähmung erklärt werden. Die grosse Mehrzahl der Kinder wird auch nicht so gründlich weder von dem Arzt noch von den Angehörigen beobachtet, dass leichte Lähmungen bald nach der Geburt auffallen würden.

Sachs beschreibt 4 Fälle von Lähmungen in Folge von Geburtstraumen, die wirklich so charakteristisch und typisch sind, dass wir der Vollständigkeit halber etwas näher darauf eingehen wollen.

Fall 1.

M. R., 3 Jahre alt, das 4. Kind. Alle Geburten schwierig, da die Kinder nur nach langer Zeit und mittels Anwendung der Zange zur Welt kamen.

Die 3 Geschwister sind dennoch vollkommen normal. Bei der Patientin ist in der ersten Zeit nach

der Geburt nichts abnormes bemerkt worden; erst nach einigen Monaten fiel es der Mutter auf, dass die rechte Seite gelähmt war und das Kind weniger lebhaft als andere Kinder. Es soll nie Krämpfe gehabt haben. Bei der Untersuchung findet sich eine deutliche Hemiplegia dextra, das Gesicht jedoch z. Zt. nicht gelähmt. Keine Bewegungsstörungen und keine Contrakturen. Enorm gesteigerte Reflexe rechterseits. Intelligenz sehr herabgesetzt; von Sprache keine Spur. Die Kleine wäre als Idiotin zu bezeichnen. Schädel auffallend klein. Kiefer vorstehend.

Fall 2.

A. A., Knabe im Alter von 16 Monaten; schwierige Geburt; Kind aspyctisch zur Welt gekommen. Erst nach 2 Stunden wurde die Atmung vollkommen regelmässig. In den ersten 12 Tagen hat das Kind weder geschrieen noch an der Brust gesaugt; hat sich nach jeder Richtung hin langsam entwickelt und hat bis zum Tage der Untersuchung noch keinen Versuch gemacht, allein zu sitzen oder zu stehen. Das Resultat der Untersuchung ist: Diplegia spastica, beide Arme und beide Beine deutlich afficiert; auch die linke Gesichtshälfte gelähmt. Beim Sitzen sind beide Beine stark übereinander gekreuzt und nur durch starke Gewalt auseinander zu bringen. Alle Reflexe erhöht in den unteren und oberen Extremitäten. Wegen Contrakturen ist Fussklonus nicht zu erzeugen. Keine Atrophien; Gesichtsfeld und allgemeine Sensibilität vollkommen normal. Intelligenz nicht bedeutend beeinträchtigt, doch ist noch keine Spur von Sprachentwicklung vorhanden.

Fall 3.

G. A. 3½ jähriger Knabe; frühere Geburten normal. Pat. ist der zweitgeborne eines Zwillingspaares. Die Geburt war ausserordentlich protrahiert; das Kind kam asphyctisch zur Welt. Der andere Zwilling wurde normal geboren. Die ersten Lebensmonate des Patienten verliefen ohne Zwischenfall, namentlich wird in positiver Weise versichert, dass nie Krämpfe vorkamen. In diesem Fall handelte es sich um eine Paraplegia spastica, mit starker Equinusstellung, so dass die Fussspitzen allein den Boden berühren, wenn man den Versuch macht, das Kind zu stellen. Allein stehen kann es überhaupt nicht; beide Arme sind frei beweglich und in keiner Weise verändert. Kniereflexe beiderseits erhöht und beiderseits Andeutung von Fussklonus. Soweit die Sensibilität geprüft werden konnte, schien sie vollständig normal, und dasselbe gilt von dem Gesichtsfelde. Keine Sprachentwicklung. Asymmetrisch kleiner Schädel. Idiotisch aussehendes Kind, das immerwährend schreit.

Fall 4.

C. F., ein kleiner einjähriger Knabe. Das erstgeborene Kind einer schwächlichen Mutter, die aber schon seitdem ein normales Kind gebar. Das Kindchen, um das es sich hier handelt, wurde nach 48stündigen Wehen bei trockener Geburt asphyctisch zur Welt gebracht. Vom ersten Tage an bis zum Alter von 6 Monaten soll es unzählige epileptische Anfälle gehabt haben. Diese Anfälle waren das auffallendste Symptom des Krankheitsbildes und wieder-

holten sich so häufig, dass das Kind in einem solchen Anfalle photographiert werden konnte. Der Anfall bestand aus tonisch-klonischen Krämpfen, dabei wurden alle Extremitäten vollständig starr, der Kopf wurde weit nach rückwärts gezogen und es fand sich ein so ausgesprochener Opisthotonus, wie man ihn sonst nur in den hysterischen Krämpfen der Erwachsenen findet. Diese Anfälle wurden durch die leiseste Berührung hervorgerufen und fast jedes Schreien des Kindes endete mit einem solchen Anfalle.

In den freien Intervallen wurden die Arme gut bewegt, und das Kind folgte mit den Augen einen vorgehaltenen Gegenstande vollständig gut. Es liess sich durch die Mutter beruhigen und zeigte Spuren einer geistigen Entwicklung. Die Beine waren im Gegensatze zu den Armen vollständig gelähmt und immer in spastisch gekreuzter Contrakturstellung. Alle Reflexe hochgradig gesteigert. Sonstige Symptome wie bei anderen Hirnlähmungen. Nebenbei bestand auch Strabismus convergens. Der Schädel von normalem Umfange und die Fontanellen fast geschlossen. Unter Brombehandlung liessen die Krämpfe etwas nach. Es entwickelte sich aber bald eine fieberhafte Erkrankung mit schwer zu deutendem Exanthem, der das Kind erlag.

Die Sektion ergab, dass es sich um eine weit verbreitete (wahrscheinlich hämorrhagische) Meningo-Encephalitis handelte, mit ganz typischen absteigenden Degenerationen. Interessant ist, dass, obwohl nur 1 Jahr verflossen war, die ursprüngliche Natur des Prozesses nur mit Wahrscheinlichkeit angegeben werden konnte.

Weiter finden sich bei *Feer* sehr charakteristische Fälle, doch auf diese auch näher einzugehen, würde uns zu weit führen. Es sind in den Jahren 1885—1890 80 Fälle referiert worden, von denen allein 20 auf das Kinderspital zu Basel entfallen.

Das Resultat unserer eigenen Nachforschungen nnd Untersuchungen nun ist bei weitem kein so günstiges, oder, wenn man im Interesse jener armen, kleinen, unglücklichen Wesen reden will, ein viel günstigeres gewesen.

Wie schon oben bemerkt, haben wir das Material aus den Jahren 1889—1897 gesichtet. In diesen 9 Jahren haben in der hiesigen Klinik 73 zur Gliederstarre disponierende Geburten mit mehr oder minder hochgradiger Asphyxie stattgefunden. Von diesen waren Spontangeburten 29; diese zeichneten sich teils durch übermässig lange Dauer, Sinken der Herztöne, Nabelschnurumwicklung, Wehenschwäche, pathologische Lage oder Beckenformation aus, teils waren es Frühgeburten.

Die Geburten mit Kunsthülfe gruppieren sich folgendermassen:

Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen Respirationsbeschwerden bei starker Skoliose der Brustwirbelsäule; auffallendes Missverhältnis zwischen Conj. ext. und diagon. resp. vera: 1
(Auf diesen Fall werden wir unten zurückkommen).

Expression wegen dauernd schlechter Herzthätigkeit: 1

Extraktionen wegen pathologischer Lagen- und Beckenformationen, zu starker Entwicklung der Kinder und Nabelschnurumschlingung: 8

Wendung und Extraktion aus annähernd gleichen Gründen: 22
Forceps wegen Wehenschwäche und pathologischer Lagen: 11
Symphyseotomie: 1

Für den jedesmaligen Grad der Asphyxie nun, ob leicht, mittel oder schwer, eine bestimmte Norm nach den vorliegenden Geburtsgeschichten aufzustellen, ist ziemlich schwierig, da über diesen Punkt jeder eine mehr oder weniger individuelle Anschauung hat. Wir haben für obige Fälle die Art und namentlich die Dauer der Wiederbelebungsversuche als Massstab angelegt, und als leichte Asphyxie diejenige bezeichnet, aus der das Kind durch Katheterisieren der Trachea und durch Hautreize nach kurzer Zeit ins Leben zurückgerufen wurde, — als schwere dagegen alle die Fälle, bei denen unter anderem die *Schultze*'schen Schwingungen längere Zeit vorgenommen werden mussten. Nach diesem Gesichtspunkte ergiebt sich in 37 Fällen leichte, in 36 schwere Asphyxie.

Auf die oben erwähnten Fragebögen ist uns in 8 Fällen keine Antwort zugegangen. Gestorben sind 18 Kinder, von diesen 1 nach Angaben der Mutter wenige Wochen alt und „wie ein Stück Holz so steif;" ein anderes hatte eine Lähmung sämmtlicher Gliedmassen und der Stimmbänder. Ob es sich in diesen Fällen um wirkliche Little'sche Krankheit gehandelt hat, konnte nicht mehr festgestellt werden.

Gesund und normal, wenigstens soweit die Gliederstarre in Betracht kommt, sind 46 Kinder, ein einziges nur zeigt die typische Little'sche Krankheit, es ist dies die obenerwähnte künstliche Frühgeburt. Da dieses also der einzige Fall ist, der uns bei un-

seren Untersuchungen begegnet ist, so wollen wir ihn etwas ausführlich behandeln.

Der Fall ist aus dem Jahre 1889. Es handelt sich um die 30 jährige M. Z. aus M. Es soll sich bei ihr schon in den ersten Lebensjahren ein Buckel gebildet haben; erst mit 3 Jahren lernte sie laufen; im übrigen war sie zwar schwächlich, aber nie ernstlich krank. Die Menses stellten sich im 16. Lebensjahre ein. Jetzt ist sie gravid im 8. Monate. Beginnende Respirationsbeschwerden. Mit Rücksicht auf den unglücklichen Ausgang zweier ähnlicher Fälle dieses Jahres sollen ernstliche Störungen nicht abgewartet, sondern sofort die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden.

Stat. praes. am 30. XI. Kleine, sehr schwächliche und stark abgemagerte Person, bleiche Gesichtsfarbe. Leichte Dyspnoe. Mässige Kyphose und starke Skoliose der ganzen Brustwirbelsäule nach links, compensierende Skoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts.

Maasse:	Dist.	spin.	25½ cm
	„	crist.	27 „
	Conjug.	ext.	16½ „
	„	diagon.	12 „
	„	vera	10¼ „

Das Becken ist ziemlich normal gebaut, nur findet ein auffallendes Missverhältnis zwischen der Conj. ext. und diagon. resp. vera statt.

Die Bauchdecken sind sehr dünn, das Abdomen mässig vorgewölbt. Der Fundus uteri steht etwas unterhalb zwischen dem Nabel und dem Proc. ensiformis; kleiner Kopf beweglich über den Becken, Rücken rechts, kleine Teile links.

30. XI. Um 12h wird zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt Tamponade des Cervicalkanals mit dünnen Streifen von Jodoformgaze vorgenommen. (Portio im Speculum frei gelegt, Anhaken der vorderen Lippe mit *Muzeux'*scher Hakenzange, Auswischen des Cervix mit feuchter Sublimatwatte.)

1 Stunde nach der Tamponade treten leichte, wehenartige Schmerzen auf, ab und zu wird auch der Uterus dabei etwas fester, die Geburt kommt aber noch nicht in Gang.

2. XII. Vormitt. 11h Herausnahme der Tampons, der Cervicalkanal ist für den Finger gut durchgängig und noch 2—3 cm lang. 2. Tamponade. Die Wehen werden nun etwas stärker und treten in Pausen von circa 15 Minuten auf.

3. XII. Vormitt. 10h Herausnahme der Tampons. Cervicalkanal jetzt für 2—3 Finger durchgängig, schlaff; äusserer Muttermund ca. thalergross, Cervicalkanal noch ca. 2 cm lang. Da die Geburt im Gang zu sein scheint, werden zunächst keine neuen Tampons mehr eingelegt.

4. XII. Vormitt. 10h 3. Tamponade, da die Wehen doch wieder nachgelassen haben. Darauf Nachmittags Eintritt wirklicher Wehen, die von abends an recht kräftig werden und in Pausen von 3—8 Minuten auftreten.

½ 12h abends Herausnahme der Tampons. Die Portio ist verstrichen, der äussere Muttermund für 2 Finger durchgängig, der Cervicalkanal noch ca. 1½ cm lang. Der Kopf, der

seither noch beweglich über dem Beckeneingang gestanden hatte, steht nun fest im Beckeneingange.

5. XII. Vormitt. 9h Kopf in der Beckenmitte, Cervicalkanal verstrichen, nur die Ränder des ca. 1 markstückgrossen äusseren Muttermundes noch etwas wulstig. Wehen sehr kräftig. Zur weiteren Förderung der Geburt wird nun die Blase gesprengt.

Vormitt. 3/4 12h Muttermund 5 markstückgross, Ränder ziemlich dünn.

Nachmitt. 1h Muttermund handtellergross.

Nachmitt. 1 3/4h Geburt des Kindes, dessen Gewicht 1700 gr und Länge 43 cm beträgt.

Das Kind wog 8 Tage nach der Geburt nur noch 1450 gr (Abnahme 250 gr); von da an ging das Gewicht nicht weiter herunter, war allerdings bis zum 15. Tage auch noch nicht wieder gestiegen. Das Kind wurde zur besseren Verpflegung auch nach Entlassung der Mutter noch in der Anstalt behalten. Ernährung mit Kuhmilch (1. T. Milch, 2. T. Wasser) im *Soxleth*'schen Apparat sterilisiert, und Tokayer.

Das Gewicht des Kindes gestaltete sich dabei folgendermassen:

Anfangsgewicht (5. XII.)			1700 gr
Ende der	1.	Woche	1450 „
„ „	2.	„	1450 „
„ „	3.	„	1650 „
„ „	4.	„	1670 „
„ „	5.	„	1730 „
„ „	6.	„	1900 „
„ „	7.	„	2000 „
„ „	8.	„	2120 „

Am 29. I. 90 wurde das Kind von der Mutter nach Hause geholt.

Am 27. VIII. 93 stellten sich Mutter und Kind vor. Letzteres spricht, sieht etwas blass aus, leidet an Drüsenanschwellungen, und, nach Angabe der Mutter, an „Muskelschwäche." Es geht wenn es geführt wird, schleppt aber dabei bald das eine, bald das andere Bein nach; es tritt mit Vorliebe auf den Fuss spitzen auf.

Am 23. II. 99 kam die Mutter mit dem Kinde nochmals nach Würzburg zur Untersuchung. Der Befund derselben ist folgender:

In seiner weiteren Entwicklung war das Kind Z. nicht krank. Vor 2 Jahren hatte es Keuchhusten, im vorigen Sommer Masern durchzumachen, überstand indess diese beiden Erkrankungen gut und ist jetzt vollkommen gesund. Der ganze Ernährungszustand ist etwas zurückgeblieben; es wiegt jetzt 39 ℔. Da es gar nicht gehen konnte, so bekam es vor 4 Jahren eine Maschine für beide Beine.

An dem für den rechten Fuss gehörigen Schuh war eine dicke Sohle aus Kork angebracht.

Erst als es diese Maschine erhalten und sich daran gewöhnt hatte, fing es an, laufen zu lernen. Die Mutter bemerkt in der Fähigkeit ihres Kindes sich fortzubewegen von Jahr zu Jahr ganz deutliche Fortschritte. Dasselbe kann jetzt schon ¼—½ Stunde gehen, ohne erheblich müde zu werden.

Freilich muss die Kleine geführt werden, denn allein kann sie nicht gehen, höchstens ist es ihr mit Zuhülfenahme eines Stockes einigermassen möglich.

Treppen steigt sie allein, indem sie sich am Geländer festhält. Ohne Maschine ist der Gang ganz

typisch für Little'sche Krankheit, d. h. krampfhafte Innenrotation und Adduktion der Oberschenkel und Gang auf den Zehenballen.

Die Beine sind nach innen rotiert und werden adduciert gehalten; das rechte Bein hat eine Länge von 56 cm vom Trochanter bis zur Fusssohle, das linke eine solche von 58 $^3/_4$ cm. Beide Beine haben ausgesprochene spastische Rigidität.

Die Patellarreflexe sind, besonders links, deutlich gesteigert, insofern als darauf eine lange andauernde tonische Contraction der gesammten Oberschenkelmuskeln erfolgt. Fussklonus fehlt. Fusssohlenreflex vorhanden, ebenso Bauchdeckenreflex.

Die Sensibilität scheint bezüglich der Tastempfindung nicht gestört zu sein. Ebenso scheint die Schmerzempfindung erhalten zu sein. Trophische Störungen der Haut sowie der Gelenke finden sich nirgends.

Die Länge beider Arme ist gleich, eine deutliche Rigidität derselben lässt sich nicht nachweisen. Auch erscheint die aktive Motilität normal. Die Biceps- und Tricepssehnenreflexe sind nur schwach angedeutet, ebenso nur schwache Beugung des Proc. styloideus radii. Die Sensibilität ist auch an den Händen nicht gestört. Der Krankheitsprozess betrifft beide Seiten ziemlich gleichmässig, nur ist das rechte Bein um $2^3/_4$ cm verkürzt, wahrscheinlich in Folge einer durch die lange dauernde Contraktion bedingten Verkürzung der Sehnen des Iliopsoas.

Der Trochanter der rechten Seite ist gegenüber demjenigen der linken Seite etwas nach oben und hinten dislociert. Ob es sich um eine Luxation oder eine Belastungsdeformität handelt, lässt sich nicht

feststellen, da die weitere Untersuchung von Seiten der Mutter verweigert wird.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich, dass faradisch das geprüfte Peronealgebiet sich sowohl vom Nerv aus als auch direkt leicht reizen lässt. Beim Einschalten in den galvanischen Strom treten die Zuckungen prompt schon bei schwachen Strömen auf, und zwar das Kathodenschliessungszucken vor dem der Anode.

Die geistigen Fähigkeiten sind vollkommen normal, ja, eine Hausgenossin versicherte uns sogar, das Kind sei „viel heller“ als seine Schulgenossen. Die psychischen Funktionen sind nach Angaben der Mutter wie bei den Altersgenossen.

Wir sehen also, dass die von verschiedenen Seiten aufgestellte Behauptung, schwere, Früh- und asphyctische Geburt müssten unbedingt in der grossen Mehrzahl der Fälle die Little'sche Krankheit zur Folge haben, wohl eine irrige ist. Es erwächst daraus dem Geburtshelfer die Pflicht, auch in den schwersten Fällen von Asphyxie den ausgiebigsten Versuch zu machen, das betreffende Kind in's Leben zurückzurufen. In den meisten Fällen werden, soweit eine normale Weiterentwicklung in Betracht kommt, seine Bemühungen von Erfolg gekrönt sein; tritt dennoch jene Krankheit als Folge auf, so hat er sich keiner Unterlassungssünde schuldig gemacht, es ist eben ein schweres Unglück für das betreffende Kind und seine Familie, dessen Verhütung aber ausserhalb der ärztlichen Kunst und Berechnung liegt.

Es ist ja die Prognose der Gliederstarre eine durchaus schlechte, wenn auch immerhin bedeutend

besser als die der spastischen Spinalparalyse der Erwachsenen.

In nicht allzuschweren Fällen tritt regelmässig zwischen dem dritten bis fünften bis zehnten Jahre Besserung ein, so dass die Kinder stehen lernen und den Wänden entlang, geführt, an Stöcken oder Wägelchen gehen können. Die bedeutenden Besserungen zeigten sich fast ausschliesslich nach sorgfältiger Behandlung. Eigentliche Verschlimmerung trat nirgends ein, im schlimmsten Falle blieb das Leiden stationär.

Bei Vorhandensein von Hirnsymptomen stellen sich die Aussichten schlechter. Vielfach ist das Gehen gänzlich unmöglich. Es bilden sich hartnäckige Contrakturen aus, die hilflosen Kranken werden häufig durch interkurrente Erkrankungen von ihrem schrecklichen Leiden erlöst. Im Gegensatz dazu besitzen Gliederstarre mit intakter Intelligenz fast regelmässige eine gute Gesundheit.

Aussicht auf wesentliche Besserung darf man sich höchstens bei ganz jungen Kindern machen, wo die Intelligenz und die oberen Extremitäten unbeteiligt sind. Am günstigsten erscheinen jene seltenen Fälle, bei denen die Muskeln, die vom Becken zum Ober- und Unterschenkel ziehen, wenig ergriffen sind. Haben bereits Contrakturen, beträchtliche Muskelverkürzung und Atrophien Platz gegriffen, so lässt die Behandlung wenig Erfolg mehr erwarten.

Zum Schlusse wollen wir noch einen kurzen Blick auf die Therapie werfen. Es herrschen gerade über diesen Punkt sehr viele Gegenansichten. Den Vorschlag von *Nutt,* den Schädel zu eröffnen, wenn nach schwerer Geburt tagelange Krämpfe auftreten, und

den vermutlichen Blutherd zu entfernen, wollen wir nur vorübergehend erwähnen. Der faradische Strom wurde von einigen abgeraten, von anderen empfohlen; diese lobten die Galvanisation, jene verwarfen sie u. s. w. Die neuesten Forschungen auf diesem Gebiete haben zu dem Resultat geführt, dass die Behandlung nur eine symptomatische sein kann, denn auf chirurgischem Wege kann man nicht viel ausrichten, da noch zu wenig über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Little'schen Krankheit bekannt ist.

Da nun die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln nicht vollständig verschwunden, sondern nur abgeschwächt ist, so muss man versuchen, dieselben wieder zu stärken, und das lässt sich nur durch Übung und Schulung erreichen. Mit Geduld und rationellem Vorgehen kann man gute Resultate erzielen und sehr oft wird man finden, dass die Patienten regelmässig weitere Fortschritte erlangen, sobald es ihnen erst einmal gelungen ist, die ersten Schwierigkeiten zu überwinden. Eine vollständige Heilung ist natürlich nicht möglich, wohl aber kann man die Kranken soweit bringen, dass sie sich ohne fremde Hülfe fortbewegen können.

Da die Flexoren und Adductoren über die Extensoren und Abductoren überwiegen, so muss man das gestörte Gleichgewicht zwischen diesen und ihren Antagonisten wieder herzustellen suchen. Es müssen also die Extensoren und Abductoren gekräftigt, die Flexoren und Adductoren geschwächt werden. Ersteres erreicht man durch Massage und gymnastische Übungen; auch die *Krukenberg*'schen Pendelapparate eignen sich für diesen Zweck sehr gut.

Zur möglichst grossen Schwächung der Flexoren und Adductoren ist einmal eine bestimmte Art von Massage am Platze, nämlich ein energisches Tapotement der betreffenden Sehnenenden. Ein solches Tapotement wirkt ausserordentlich prompt krampflösend.

Sind die Muskeln jedoch zu rigid und bestehen erhebliche Contrakturen, so genügt das Tapotement allein nicht, dann muss man die Schwächung der Muskeln, durch die Tenotomie resp. Tendectomie herbeiführen.

Durch die Tenotomie resp. Tendectomie erreicht man die gewünschte Lösung der Contrakturen dadurch, dass durch diese Operationen die betreffenden Muskeln möglichst verlängert werden. Die Adductoren, die Muskeln in der Kniekehle und die Achillessehne kommen hierbei in Frage, und zwar empfiehlt es sich, alle diese Operationen in einer Sitzung auszuführen und dann nach Ausführung derselben die Gelenke in überkorrigierter Stellung einzugypsen. Besonders muss man auch darauf achten, dass die Beine in Gypsverband genügend nach aussen rotiert sind. Ungefähr 4—6 Wochen bleiben die Patienten in diesem Verbande liegen. Ist diese Zeit vorüber, so sind die Contrakturen in der Regel überstanden. Damit ist aber die Behandlung keineswegs schon zu Ende; im Gegenteil, es folgt jetzt erst die Hauptsache, indem die Patienten durch geeignete Gymnastik und Massage zum Stehen und Gehen gebracht werden müssen. Geschieht dies nicht, so wird man natürlich vergebens nach guten Resultaten suchen.

Die Nachbehandlung soll zunächst bezwecken, die erreichte Überkorrektur auch weiter zu erhalten.

Lorenz legt Schrotsäcke auf die Gelenke. *Hoffa* wendet einen einfachen Lagerungsapparat an, indem die Patienten nach geschehener Massage täglich 2 mal 2 Stunden liegen müssen. Dieser Apparat besteht aus 2 einzelnen Brettern, die oben durch ein Charnier mit einander verbunden sind, so dass sie von einander entfernt werden können. Den Grad der Entfernung kann man an einer Skala ablesen, die sich auf einem unten an den Brettern angebrachten Stahlbogen befindet. In der Mitte der Bretter ist je 1 Lederriemen befestigt, mit dem das Knie durchgedrückt und in dieser Lage fixiert werden kann, und am unteren Ende je ein seitlich bewegliches Fussbrett, auf das die Füsse geschnallt werden. Mit Hilfe dieses Lagerungsapparates kann man die Beine nach Belieben abducieren, die Kniegelenke strecken und dabei die Beine beliebig weit nach aussen rotieren.

Haben die Patienten ihre bestimmte Zeit in diesem Lagerungsapparat gelegen, so machen sie Gehübungen, zuerst im *Heusner*'schen Laufstuhl, dann an 2 Stöcken und schliesslich ganz allein. Bei den Gehübungen muss man hauptsächlich darauf achten, dass die Patienten die Füsse gut abwickeln, nicht aufstapfen, sondern sich möglichst einen elastischen Gang angewöhnen.

Nach den Gehübungen folgen wieder die gymnastischen Übungen, die vor allem bezwecken, die Muskeln wieder dem Willen des Patienten unterthänig zu machen. Beugung und Streckung des Sprunggelenks, Abduction und Adduction des Fusses, Beugung und Streckung des Kniegelenks, Abduction und Aussenrotation des Hüftgelenks sind die zweckmäs-

sigsten Übungen, die nach der Operation aktiv und passiv, mit und ohne Zuhülfenahme geeigneter Apparate auszuführen sind. Es muss bei den Kranken die Ataxie genau so behandelt werden, wie man sie bei der Tabes mit Hilfe der *Frenkel*'schen kompensatorischen Übungstherapie zu behandeln vermag.

Bei Anwendung dieser Behandlungsmethode hat *Hoffa* einen 19 jähr. Patienten mit schwerster Little'scher Krankheit soweit gebracht, dass er ohne Stock Stunden weit zu gehen, ja zu tanzen imstande wäre. Der Vater dieses Patienten war über die Besserung des Zustandes seines Sohnes so erstaunt, dass er, als er denselben nach ½ jähriger Behandlungsdauer wieder sah, versicherte, dass er eine solche Besserung nicht für möglich gehalten habe.

Auch in 7 anderen Fällen hat *Hoffa* einen ähnlichen guten Erfolg erzielt. Es ist also für einen Teil dieser armen, unglücklichen, sonst so hilflosen Geschöpfe doch noch einige Hoffnung vorhanden, durch die Kunst des Orthopäden wirklich wieder zu Menschen zu werden. —

Zum Schlusse erübrigt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Hofmeier für gütige Überweisung des Themas und Übernahme des Referates meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Gleichzeitig danke ich Herrn Assistenzarzt Dr. Burkhard ganz ergebenst für die mannigfache, liebenswürdige und beratende Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Litteratur.

1. *Erb*, Über das Vorkommen der spastischen Spinallähmung bei kleinen Kindern. Memorabilien 1877.
2. *Hoffa*, Über die angeborene spastische Gliederstarre und ihre Behandlung. — Münchener med. Wochenschrift 1898. Nr. 15.
3. *Feer*, Über angeborne spastische Gliederstarre. I. D. Basel 1890.
4. *Forster*, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XV.
5. *Freud*, Die infantile Cerebrallähmung. — Spez. Path. und Ther. von *Nothnagel*. Bd. IX.
6. *Naef*, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. I. D. Zürich 1885.
7. *Rupprecht*, Über angeborene spastische Gliederstarre und spastische Contracturen. — *Volkmann*'s Vortr. Nr. 198. 1888.
8. *Sachs*, Die Hirnlähmungen der Kinder. — *Volkmann*'s Vortr. Nr. 46 und 47. 1892.
9. *Sachs*, Lehrb. d. Nervenkrankheiten des Kindesalters.
10. *Seeligmüller*, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIII.